

THESIS

MUNICH

1966

DEMENZ IM HÖHEREN LEBENSALTER MIT
BILATERAL-SYNCHRONEN DELTAWELLEN
IM EEG

Gisela Waltraud W a g n e r

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153723_0138

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. Kurt KOLLE

DEMENTZ IM HÖHEREN LEBENSALTER MIT BILATERAL-SYNCHRONEN
DELTAWELLEN IM EEG

(Eine vergleichende Untersuchung klinischer
und elektroencephalographischer Zeichen)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Gisela Waltraud W a g n e r geb. Teuscher
aus Halle (Saale)

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Priv. -Doz. Dr. J. KUGLER
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. K. KOLLE
Dekan:	Prof. Dr. M. KIESE

Tag der mündlichen Prüfung: 8.11.1966

Meinem Mann gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung und Problemstellung	7
Material und Methode	8
Resultate	10
Allgemeine Übersicht	10
Kasuistik	13
Auswertung der Krankengeschichten	26
Diskussion	29
Zusammenfassung	31
Literaturverzeichnis	33

EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Bei den neurologisch-klinischen Untersuchungen von Patienten im höheren Lebensalter, die Zeichen eines psychoorganischen Syndroms bieten, hat die Elektroencephalographie (EEG) in den letzten Jahren einen festen Platz neben den radiologischen Untersuchungsmethoden, wie z. B. Carotisangiographie, Pneumencephalographie usw. gewonnen.

Ob die pathologischen Veränderungen des Hirnstrombildes bei Fällen mit hirnatrophiischen Prozessen (z. B. Pick'sche Atrophie, Alzheimer'sche Atrophie) von degenerativen Ganglienzellveränderungen oder von allgemeinen bzw. lokalen vasculären Störungen und nachfolgenden hypoxämischen Schäden des Gehirns ausgehen, ist bisher nicht genau geklärt.

Beim Vergleichen der elektroencephalographischen mit den neurologisch-psychiatrischen Befunden stellt man fest, daß bei hirnatrophiischen Prozessen, selbst wenn neurologische Störungen fehlen, oft besondere Muster in den Kurven vorkommen. Bei einer bestimmten Zahl von Patienten mit klinisch manifesten, psychoorganischen Syndromen beobachtet man häufig monomorphe, langsame Wellen von 2-3/sec in bilateralen Gruppen und Serien mit Amplitudenmaximum über den vorderen Hirnregionen.

Diese pathologischen Wellen treten außer bei Kranken mit lokalen oder allgemeinen Durchblutungsstörungen, Demenz und Depression auch bei älteren Patienten auf, die bei der neurologischen Untersuchung keine groben pathologischen Veränderungen bieten (SILVERMANN, GASTAUT, SÖRBJE). Das pathologisch-anatomische Substrat für diese bilateral-synchronen, monomorphen, langsamen Wellen ist nicht einheitlich.

Dazu werden die EEG-Befunde mit den klinischen Symptomen einerseits und den Arteriographien, Pneumencephalographien und morphologischen Befunden andererseits verglichen.

In bilateral-synchronen monomorphen Serien sehen wir Funktionsänderungen im Gehirn. Wir nehmen an, daß ihnen flüchtige Stoffwechselstörungen in den basisnahen und medianen Gehirnstrukturen zugrunde liegen. Sie können durch pathologisch-anatomisch faßbare Gefäßerkrankungen (Arteriosklerose, Endarteriitis Winiwarter-Bürger, Gefäßverschlüsse, Druck oder unmittelbare Nachbarschaftswirkungen bei bestimmten raumfordernden Prozessen) bedingt sein. Hypoxämie bei erschwertem Sauerstoffaustausch in den Lungen und allgemeine Kreislaufinsuffizienz wie z. B. beim Cor pulmonale scheint in der Ätiologie der bilateral-synchronen Deltawellen-Serien eine Rolle zu spielen.

MATERIAL UND METHODE

An der Universitätsnervenklinik München wurden im Jahre 1962 insgesamt 3445 Patienten elektroencephalographisch untersucht. Bei vielen Patienten wurden mehrere Ableitungen angefertigt, so daß die Zahl der EEG-Ableitungen 4000 übersteigt. Die Befunde wurden in eine Schlitzlochkartei verschlüsselt übertragen, so daß die Auswahl der von uns gesuchten Befundmerkmale durch ein mechanisches Auswahlssystem in kurzer Zeit erfolgen konnte. Die weiteren Vergleiche erfolgten anhand der schriftlichen Befundtexte mit den Krankenblättern der stationär und den Karteien der ambulant untersuchten Patienten.

Verteilt auf die einzelnen Altersgruppen betrug die Anzahl aller im Jahre 1962 Untersuchten im Alter von

0 - 6 Jahren	216
6 - 14 Jahren	193
14 - 21 Jahren	348
22 - 60 Jahren	2418
über 60 Jahren	270

insgesamt	3445
-----------	------

Die Anzahl der Patienten mit monomorphen Deltawellen-Gruppen und -Serien sowohl generalisiert als auch lokalisiert betrug bei

0 - 6 Jahren	10	=	4,6 ‰
6 - 14 Jahren	5	=	2,6 ‰
14 - 21 Jahren	29	=	8,3 ‰
22 - 60 Jahren	78	=	3,2 ‰
über 60 Jahren	6	=	2,2 ‰

insgesamt	128	=	20,9 ‰
-----------	-----	---	--------

Die Durchsicht aller EEG-Befunde der Universitätsnervenklinik München aus den Jahren 1958 bis 1962 ergab bei 582 Patienten monomorphe Deltawellen-Gruppen oder -Serien. Diese EEG-Befunde wurden unterteilt in

- a. lokalisierte
- b. bilateral-synchrone
- c. alternierende monomorphe Deltawellen-Gruppen oder -Serien.

Unter den insgesamt 582 Patienten waren 19, die mehr als 60 Jahre alt waren und bilateral-synchrone monomorphe Deltawellen-Gruppen oder -Serien im EEG aufwiesen. Von ihnen wurden die Krankengeschichten genau studiert und zu den EEG-Befunden in Beziehung gesetzt. Es wurden auch je eine Krankengeschichte aus der Universitätsaugenklinik, dem Krankenhaus Pappenheimstraße und dem Roten-Kreuz-Krankenhaus in München eingesehen, da die Kranken nur zur ambulanten Untersuchung der EEG-Abteilung der Universitätsnervenklinik überwiesen worden waren. Für die Überlassung dieser Krankenblätter sind wir den betreffenden Klinikleitern zu Dank verpflichtet.

Bei einigen Fällen wurden auch im zeitlichen Zusammenhang mit den EEG-Ableitungen radiologische Untersuchungen vorgenommen. In zwei Fällen lagen autopsische Befunde vor.

RESULTATE

Bevor auf die speziellen Ergebnisse der EEG-Befunde mit monomorphen Deltawellen näher eingegangen wird, sollen einige Zahlenbeispiele ihre Häufigkeit sowie ihre örtliche und altersmäßige Verteilung erklären.

ALLGEMEINE ÜBERSICHT

Die Häufigkeit der Patienten mit monomorphen Deltawellen blieb in den Jahren 1958 bis 1962 annähernd gleich (Tab. I).

Tabelle I

Häufigkeit der Kranken mit monomorphen Deltawellen

Jahreszahl	1958	1959 -	1960	1961	1962
Anzahl der Fälle	142	92	96	134	118

Bei den 582 Patienten mit monomorphen Deltawellen überwogen die bilateral-synchronen, wogegen die alternierenden in der Minderzahl waren (Tab. II).

Tabelle II

Differenzierung der monomorphen Deltawellen

lokalisierte	242	=	41,9 %
bilateral-synchrone	307	=	52,5 %
alternierende	33	=	5,6 %
Summa	582	=	100,0 %

Ganz allgemein überwogen EEG-Befunde mit langsamen Wellen im Delta-Bereich in den jüngeren Altersgruppen und nahmen im höheren Alter ab. Die entsprechenden Absolut- und Prozentzahlen von 1962 gibt die nachfolgende Tabelle III wieder.

Tabelle III

Verhältnis der Zahl aller EEG-Befunde zu der mit Deltawellen (ohne Rücksicht auf deren formale topographische und zeitliche Differenzierung)

Alter	Zahl der Untersuchten	Zahl der Kurven mit Deltawellen
0 - 6 J.	216	145 (68 %)
6 - 14 J.	193	150 (78 %)
14 - 21 J.	348	239 (68 %)
22 - 60 J.	2418	797 (33 %)
über 60 J.	270	80 (30 %)

(die Prozentzahlen beziehen sich auf die Gesamtzahl der Untersuchten)

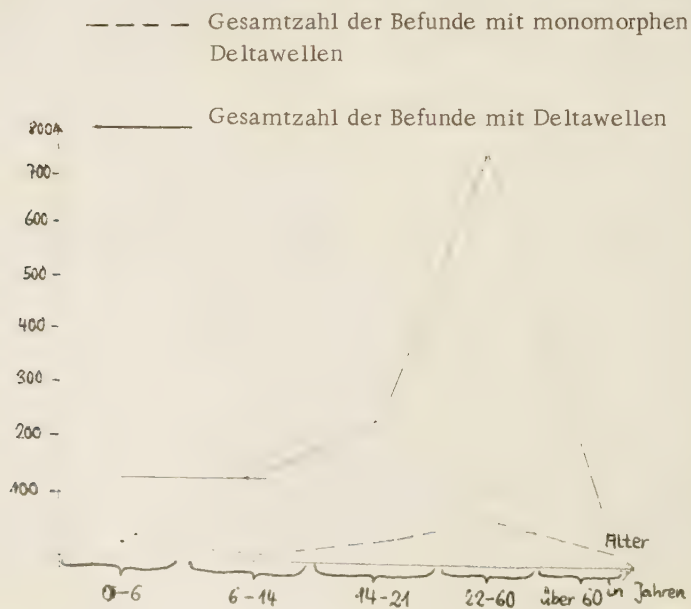
Unter den EEG-Befunden mit Deltawellen von 1962 stellten die mit monomorphen sowohl generalisierten als auch lokalisierten Serien nur einen geringen Anteil dar (Tab. IV) und sind im Kindes- und Jugendalter relativ häufiger als im höheren Lebensalter.

Tabelle IV

Verhältnis der monomorphen Deltawellen-Serien zu allen Befunden mit Deltawellen aus dem Jahre 1962

Alter	Zahl d. Bef. mit Delta-W.	Zahl d. Bef. mit monomorph. Delta-W.	in Proz. bezogen auf sämtliche Delta-W.
0 - 6 J.	145	10	6,9%
6 - 14 J.	150	5	3,3%
14 - 21 J.	239	29	12,1%
22 - 60 J.	797	78	9,8%
über 60 J.	80	6	7,5%

In den 5 Jahrgängen der Befunde von 1958 - 1962 fanden wir 19 über 60 Jahre alte Kranke mit bilateral-synchronen monomorphen Deltawellen-Serien im EEG. Die nachfolgende Abb. stellt die in Tab. IV angegebenen Verhältnisse graphisch dar.



KASUISTIK

Es werden nachfolgend Anamnesen und Befunde jener 6 Patienten dargestellt, bei denen entweder Carotisangiogramme, Pneumencephalogramme oder autoptische Befunde vorlagen .

1. Ba. Ro. geb. 13.3.1899 (Kr. Bl. 914/60)

Vorgeschichte

Ein halbes Jahr vor der Untersuchung begannen bei der 61 Jahre alten Patientin folgende Beschwerden:

Das rechte Bein wurde steif, dazu gesellte sich ein vom Fuß aufsteigendes pelziges Gefühl mit Taubheit, welches bis zur Aufnahme in unsere Klinik am 1. 9. 60 bis zum Knie reichte.

In den letzten Wochen bestanden Denk- und Merkstörungen sowie Vergesslichkeit, die progredient zunahmen.

Klinische Befunde

Psychisch: Die Kranke erschien bei der Untersuchung allseits orientiert und bewußtseinsklar. Ihre Persönlichkeit wirkte einfach strukturiert. Dabei fielen Umständlichkeit, allgemeine Verlangsamung und Indolenz auf. Es bestanden jedoch keine größeren psychoorganischen Veränderungen.

Körperlich: Die 61-jährige Frau befand sich bei Adipositas in ausreichendem Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute waren leicht zyanotisch. Außerdem bestand eine leichte Schilddrüsenschwellung.

Thorax: Symmetrische, jedoch geringe Atemexcursionen.

Perkutorisch hypersonorer Klopfeschall, tief stehende, gering atemverschiebliche Lungengrenzen. Auskultatorisch verschärftes Atemgeräusch über beiden Oberfeldern bei verlängertem Expirium; vereinzelt Giemen, Pfeifen und Brummen über beiden Unterfeldern. Herz etwa 1 Querfinger linksverbreitert, hochgedrängt; Herztöne rein; Aktion beschleunigt von 112/Min.; RR 165/100 mmHg.

Neurologisch: Die Pupillen reagierten beiderseits gleichmäßig und prompt auf Licht und Konvergenz. An den übrigen Hirnnerven kein pathologischer Befund. Keine pathologischen Reflexe. Am rechten Oberschenkel wurde Hyperaesthesie, am rechten Unterschenkel ungenau abgegrenzte Hypaesthesie angegeben. Das Vibrationsempfinden war am rechten Bein gegenüber links abgeschwächt. Herabsetzung der groben Kraft im rechten Bein; leichte Tonuserhöhung des gleichen Beines bereits in Ruhe, die beim Gehen erheblich zunahm.

Beim Romberg'schen Versuch bestand Fallneigung nach rechts hinten. Der Gang war spastisch ~~ataktisch~~ mit Circumduktion und Schleifen des Fußes am Boden. An beiden Augen bestand Strabismus dorsoaduktorius mit grobschlägerigem Spontan-nystagmus als Ausdruck einer angeborenen dysplastischen Störung, außerdem

fanden sich hierzu gehörige Fundusveränderungen im Sinne einer Pseudopapillitis hyperopica.

Röntgenübersicht des Schädels vom 1. 9. 60: unauffällig

EEG-Befund vom 9. 9. 60: Ruhe- und HV-EEG abnorm mit verlangsamter, relativ regelmäßiger Grundtätigkeit. Spontan und durch HV aktiviert bilaterale, unregelmäßige Deltawellen-Serien zum Teil mit leichter Linksbetonung.

PEG-Befund vom 9. 9. 60: Lumbale Pneumencephalographie mit Kontrolle des Füllungsvorganges: Dargestellt haben sich die Seitenventrikel und der III. Ventrikel, ferner in Spezialprojektionen der Aquädukt und der IV. Ventrikel. Sowohl an den inneren Liquorräumen als auch an den basalen Zysten einschließlich des Kleinhirnbrückenwinkelgebietes haben sich keine Befunde ergeben, die auf eine intracranielle Raumbeschränkung hinweisen. Dagegen sind die Seitenventrikel auffallend stark verplumpert. Sie stellen größtmäßig bereits einen Grenzbefund zur Ausweitung dar. Im Seitenbild erkennt man einen ausgeweiteten IV. Ventrikel. Besonders frontal und coronar haben sich die äußeren Liquorräume als plump dargestellt, nicht dagegen im Kleinhirngebiet.

Liquorbefunde vom 13. 9. 60: Zellzahl 4/3; Gesamteiweiß 1, 2 Kafka.

Verlauf

15. 9. 60: Das Gehen hat sich nicht gebessert. Die Patientin brachte den Fuß nicht mehr vom Boden weg. Der Gang wirkte unsicher, es bestanden Gleichgewichtsstörungen.

20. 9. 1960: Die physiologischen Reflexe des rechten Beines erschienen betonter als die des linken. Es bestand ein erschöpfbarer Klonus des rechten Fußes. Keine pathologischen Reflexe. Beim Vorhalteversuch der Arme wurde Schweregefühl sowie Ausbiegen nach rechts bemerkt. Spastische Parese des rechten Beines. Deutliche cerebellare Ataxie. Hypaesthesie des rechten Unterschenkels mit aufgehobener Tiefensensibilität. Beim Romberg'schen Versuch dauerndes Schwanken mit Fallneigung nach rechts vorne. Unsicherer, spastisch-ataktischer, zuweilen torkelnder Gang.

10. 10. 60: Die Patientin fühlte sich allgemein besser. Der Gang war sicherer geworden. Beim Aufstehen nach längerem Sitzen bestand ein Gefühl, "als ob das Bein gelähmt sei".

Behandlung: Strophantin-Kur mit täglich 1/8 mg, Nembutal, BVK, gefäßerweiternde Medikamente sowie Quiloflex und krankengymnastische Übungen.

13. 10. 60: Subjektive Besserung. Neurologischer Befund unverändert, lediglich das Schwanken beim Romberg war geringer. Mit Rücksicht auf die Gefäßerkrankung wurde auf Carotisangiographie verzichtet.

Die Patientin wurde bei mäßiger subjektiver Besserung nach Hause entlassen.

Klinische Diagnose

Hirnatrophischer Prozeß

2. Bo. Ka. geb. 6.5.1883, gest. 6.11.1962 (Kr. Bl. 1302/62)

Vorgeschichte

Der Patient war 40 Jahre lang als Direktor einer Auslandsstelle von einer großen pharmazeutischen Firma tätig und wirkte dort bis zum 70. Lebensjahr. Seit 9 Jahren war er pensioniert. Nach Angaben der Ehefrau und des behandelnden Arztes litt er in den letzten Jahren an einer zunehmenden Wesensveränderung. Zeitweise traten Schwindelanfälle auf. Im Mai 1962 konnte er im Alter von 79 Jahren kaum noch stehen. Sein Gedächtnis war bis zum 78. Lebensjahr auffallend gut gewesen. Seit 20. Mai 1962 war er gelegentlich desorientiert. Es kam zu depressiven Zuständen. Nachts sang und schimpfte er. Das Gehen verschlechterte sich zunehmend. Am 25. 5. 1962 wurde der Patient im Verwirrheitszustand in unsere Klinik eingeliefert. Der Aufnahme ging eine akute Kreislaufinsuffizienz voraus, welche offenbar zur cerebralen Mangel durchblutung geführt hatte.

Klinische Befunde

Psychisch: Der 79-jährige Patient wirkte wesensverändert, verwirrt. Örtlich und zeitlich war er desorientiert. Sein Verhalten war leicht erregbar, launisch und querulatorisch, Gedächtnis und Merkfähigkeit stark vermindert.

Körperlich: Es bestanden deutliche Zeichen einer cardialen Rechtsinsuffizienz mit Zyanose, Dyspnoe und Lebervergrößerung um 3 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen. Die Herzaktion war arrhythmisch mit zahlreichen Extrasystolen. RR 80/60 mm Hg.

Neurologisch: Die Pupillen reagierten träge auf Licht und Konvergenz. An den übrigen Hirnnerven kein pathologischer Befund. Es bestanden extrapyramidale Bewegungsstörungen mit Athetosen in beiden Armen. Physiologische Reflexe seitengleich, nicht gesteigert. Keine pathologischen Reflexe. Sensibilität intakt.

Röntgenübersicht des Schädels vom 2.8.62: unauffällig.

Röntgenübersicht der Halswirbelsäule: Spondylarthrosis, Osteoporose.

Röntgenübersicht des Thorax: Emphysem, Rechtsverbreiterung des Herzens, Aortensklerose.

EEG vom 13.10.62: Unregelmäßige Grundtätigkeit von 7/sec Wellen bei 40-60 Mikrovolt. Bilateral-synchrone Deltawellen-Serien. Mangelhafter Lidschlußeffekt. (Abb. 1)

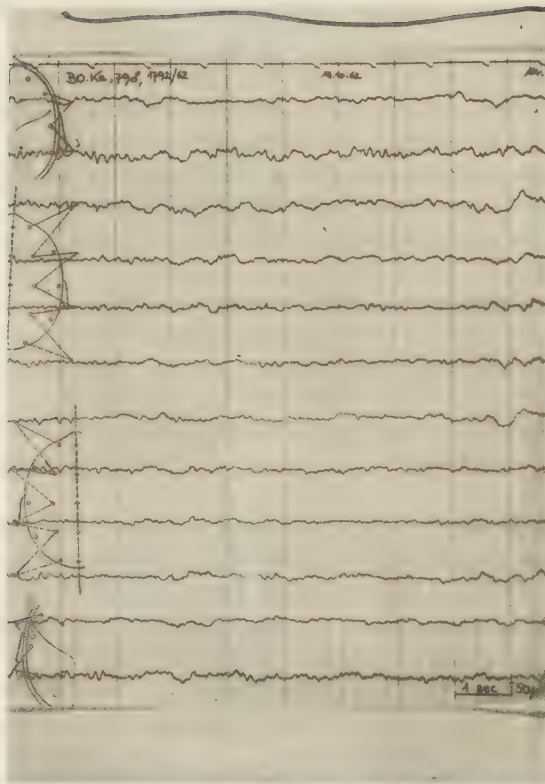


Abb. 1
Verlangsamte Grundtätigkeit und überlagerte langsame Wellen
(Bo. Ka. , 1792/62).

Verlauf

30. 5. 62: Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Unter kreislaufunterstützender Medikation erholte sich der Patient wieder, der Blutdruck stieg auf 115/45 mmHg an. Die neurologische Untersuchung erbrachte außer den bestehenden extrapyramidalen Störungen mit athetotischen Bewegungsimpulsen in beiden Armen keine Besonderheiten.

29. 6. 62: Der Patient verhielt sich weiterhin launisch, leicht erregbar und querulatos.

13. 7. 62: Mäßige Besserung der extrapyramidalen Störung. Die augenfachärztliche Untersuchung ergab bis auf Trübungszeichen der brechenden Medien keinen pathologischen Befund.

Der Patient wurde in mäßig gebesserterem Zustand in häusliche Pflege entlassen.

10. 10. 62: Wiederaufnahme nach einem Sturz von der Treppe, wobei er mit dem Kopf auf steinigem Boden aufschlug. Er war etwa eine halbe Stunde lang bewußtlos und blutete stark aus der Nase. Nach Wiedererlangung des Bewußtseins klagte er über Kopfschmerzen, war benommen und redete wirr. Anamnestisch wurde berichtet, daß der Patient zwei Wochen vor dieser Aufnahme zunehmend melancholisch geworden sei.

12. 10. 62: Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Es kam zu Schüttelfrost mit Temperaturanstieg infolge einer Bronchopneumonie. Die Sprache wurde undeutlich. Zunehmende Verwirrung. Der Blutdruck betrug 135/70 mmHg. Der neurologische Befund erbrachte keine pathologischen Seitendifferenzen oder Ausfälle. Die Extremitätenmuskulatur zeigte Inaktivitätsatrophie. Es bestand ein delirantes Syndrom mit motorischen Erregungszuständen, illusionärer Verknennung der Umgebung und Inkohärenz des Denkens. Dieser Zustand wurde zuweilen von klaren Augenblicken unterbrochen. Die Röntgenübersicht des Schädels ergab keinen Anhalt für eine Fraktur. Liquorbefunde normal.

17. 10. 62: Mäßige Besserung. Die Verwirrheitszustände bildeten sich zurück. Zunahme der Wesensveränderung gegenüber dem klinischen Aufenthalt vom Mai bis Juli 1962. Verstärkung der bulbären Sprachstörung. Der Patient verhielt sich mürrischer und uneinsichtig-depressiv.

3. 11. 62: Erneutes Auftreten einer Bronchopneumonie.

6. 11. 62: Exitus letalis.

Klinische Diagnose

Hirnatrophischer Prozeß, Bronchopneumonie.

Obduktionsbefund (Pathologisches Institut der Universität München, Direktor: Prof. Dr. K. Büngeler): Bronchopneumonie, Endocarditis, Arteriosklerose. Im Gehirn fanden sich einige Drusen, sowie diskrete histologische Spuren von Kreislaufstörungen in der Form von Rindenherden vom Typ der perivaskulären Gliose Alzheimer, Hirngewicht 1310 g (Abb. 2).

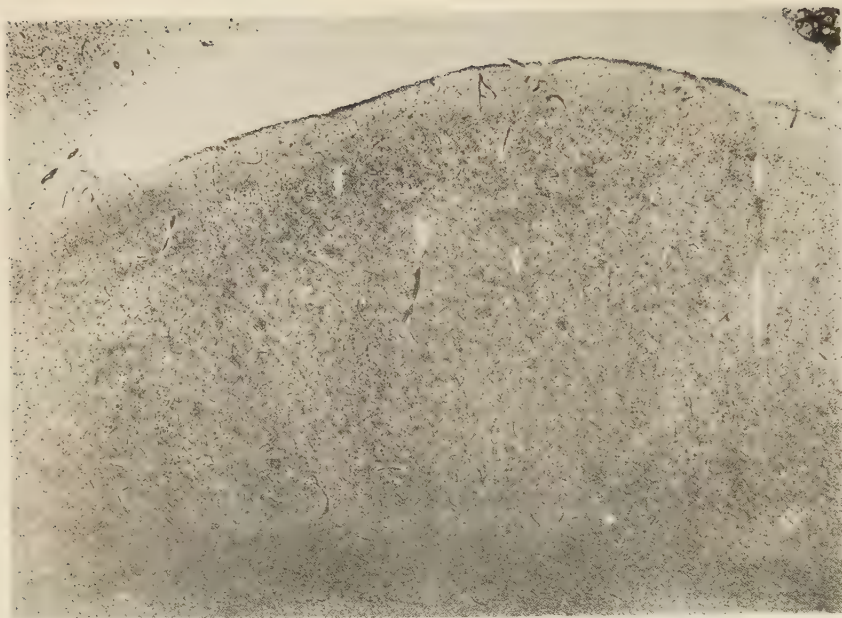


Abb. 2

Drusen bei Wesensveränderung im Alter (Bo. Ka.)

3. Ku. Le. geb. 12. 7. 1898 (Kr. Bl. 1115/60)

Vorgeschichte

Der Patient litt seit etwa 4 Jahren vor der Untersuchung unter paroxysmalen Bewußtseinsstörungen, welche nach Angaben von Augenzeugen mit tonisch-klonischen Krämpfen einhergingen. 1957 erkrankte der Patient apoplektiform mit vorübergehender Sprachstörung. Seitdem nahm seine Leistungsfähigkeit ständig ab. Das Autofahren war ohne Chauffeur nicht möglich. Es bestand Bluthochdruck mit Werten bis zu 230 mmHg.

Klinische Befunde

Psychisch: Der 62-jährige Patient war psychoorganisch verändert. Es wurden Wortfindungsstörungen bei verbaler und literaler Paraphrasie als Ausdruck einer amnestischen Aphasie festgestellt. Die Merkfähigkeit erschien beträchtlich gestört, ebenso die Kritikfähigkeit. Die Stimmungslage war euphorisch bei gelegentlichem depressiven Schwanken mit deutlicher Affektinkontinenz.

Körperlich: Mäßiger Allgemein- bei gutem Ernährungszustand. Das Herz war linksverbreitert, die Aktion arrhythmisch mit etwa 8 Extrasystolen pro Minute. Der Blutdruck betrug 230/115 mmHg. Elektrocardiogramm: Sinusrhythmus, Linkstyp,

intraventrikuläre Reizausbreitungsstörungen, starke Coronardurchblutungsstörungen. Weiterhin bestanden massive praetibiale Ödeme sowie geringe Lebervergrößerung. Thoraxübersicht: Herzverbreiterung nach links mit verstrichener Herztaille, sekundäre Lungenstauung. Auf der seitlichen Aufnahme fand sich eine deutliche Einengung des Holzknicht'schen Raumes. Am Schädel röntgenologisch kein pathologischer Befund.

Neurologisch: Die linke Lidspalte war etwas enger als die rechte. An den übrigen Hirnnerven kein pathologischer Befund. Tonus, Motilität sowie Koordination waren nicht gestört. Die physiologischen Reflexe waren seitengleich lebhaft, keine pathologischen Reflexe, keine spastischen Zeichen. Sensibilität intakt. EEG vom 16. 8. 60 (XII K 1210/60): Ruhe- und HV-EEG stark abnorm mit unregelmäßiger Grundtätigkeit und monomorphen bilateralen Deltawellen-Gruppen. Carotisangiographie rechts vom 24. 8. 60: Deutliche Zeichen einer Arteriosklerose der Hirngefäße. Eine Raumbeschränkung der rechten Hemisphäre ohne genaue Lokalisationszeichen war nicht auszuschließen.

Pneumencephalogramm vom 30. 8. 60: Stark erweiterte Seitenventrikel, auch der III. Ventrikel ist erweitert. Dieser weist jedoch in seinem unteren Abschnitt einen deutlichen Füllungsdefekt auf, der in erster Linie an die Impression durch eine arteriosklerotisch veränderte A. basialis erinnert. Das linke Schläfenhorn ist ebenso erweitert und an gehöriger Stelle. Der IV. Ventrikel ist teilweise gefüllt, ausgeweitet aber mittelständig.

Liquorbefunde vom 1. 8. 60: Zellzahl 5/3; Gesamteiweiß 0,4 Kfka; Pandy negativ; WaR negativ.

Verlauf

18. 8. 60: Das Kontroll-EEG zeigte wieder diffuse Anomalien als Hinweis auf eine cerebrale Hypoxie. Der Augenfacharzt diagnostizierte einen Fundus hypertonicus. Blutdruck 220/135 mmHg. Blutzucker mit 108 mg% normal.

24. 8. 60: Unter Behandlung mit Adelphan und Strophantin bei salzfreier Kost mäßige Besserung und Ausschwemmung der Ödeme. Blutdruck auf 175/100 mmHg zurückgegangen.

31. 8. 60: Weitere Zunahme der organischen Wesensveränderung.

2. 9. 60: Die Ventrikulographie führte zu einer vorübergehenden Verschlechterung mit nächtlichen deliranten Verwirrheitszuständen, Zunahme der Aphasie.

Der Patient drängte aus dem Bett und war zeitweise stark gereizt, fast aggressiv.

Nachdem sich der Zustand wieder gebessert hatte, erfolgte die Entlassung in häusliche Pflege.

Klinische Diagnose

Hirnatrophie, Cerebralsklerose.

4. Pi. Fr. geb. 9.3.1885 (Kr. Bl. 1086/60)

Vorgeschichte

In den letzten Jahren wurde die Patientin wegen eines Herzleidens behandelt. Vor 4 Jahren Herzinfarkt. Danach sei sie 4 Monate sehr unsicher beim Gehen gewesen, fühlte sich schlapp und hatte das Gefühl "als ob alles aus ihr heraus-fiele". Bei Kopfdrehung nach links im Liegen trat Schwindel auf. Im letzten Jahr kam es zu Ohrensausen links, seit Mai 1960 zunehmende Schwerhörigkeit. Hin und wieder traten Kopfschmerzen in der linken Schläfenregion verbunden mit Schwindel auf, wenn sie sich nach links drehte. Im gleichen Monat plötzlich einsetzender heftiger Schwindelanfall in der Kirche mit Erbrechen und starkem StuhlDrang. Sie konnte sich nicht mehr aufrecht halten, da alles verschwommen wurde und "rauf und runter" ging. Nach 3 Tagen wiederholte sich ein ähnlicher Anfall mit sehr starkem Ohrenrauschen. Weitere Wiederholungen solcher Zustände in den folgenden Wochen. Im September 1960 trat ein besonders schwerer Anfall mit Übelkeit und Erbrechen auf, das Ohrenrauschen hielt seitdem ständig an. Es machten sich zunehmend psychische Veränderungen wie Weinerlichkeit, Vergeßlichkeit und Konzentrationsmangel bemerkbar.

Klinische Befunde

Psychisch: Die 65-jährige Kranke mit fast völlig fehlender Mimik war bewußtseinsklar und allseits orientiert sowie gut zugewandt. Die Exploration war schwer, da die Angaben ungenau, umständlich und langatmig waren. Es bestand eine depressive Grundstimmung mit Weinerlichkeit und Schwerbesinnlichkeit, die durch Gedankeneinengung auf ihre derzeitigen Beschwerden verstärkt war. Gedächtnis und Merkfähigkeit waren reduziert.

Körperlich: Etwas vorgealterte Patientin in reduziertem Allgemeinzustand mit blauroter Gesichtsfarbe, Teleangiektasien und Lippenzyanose. Keine peripheren Ödeme. Linksverbreitertes Herz mit regelmäßiger Aktion, betontem A_2 , systolischer Unreinheit über der Basis. Blutdruck 180/115 mmHg. Lungen perkutorisch sowie auskultatorisch ohne pathologischen Befund.

Neurologisch: Lebhaft, seitengleiche Armeigenreflexe. Beinreflexe rechtsbetont. Keine pathologischen Reflexe. Sensibilität intakt. Beim Fingernaseversuch konstantes Vorbeizeigen nach rechts. Kniehackenversuch rechts leicht unsicher. Beim Seiltänzerengang Schwanken nach beiden Seiten mit auffallend geringer Mitbewegung der Arme und Amimie. Blindgang unsicher. Es bestand ein angedeutetes Parkinson-Syndrom. Das Gehör war links aufgehoben.

EEG vom 14. 10. 60: (XII K 1653/60): Gelegentlich bilateral-synchrone monomorphe Deltawellen-Gruppen. Nach HV bitemporale Theta-Deltawellen-Tätigkeit mit Linksbetonung.

Pneumencephalogramm vom 18. 10. 60: Gute Darstellung beider Seitenventrikel, des III. Ventrikels, des Aquäduktes und des IV. Ventrikels, Veränderungen an den Hirnkammern sind nicht feststellbar. Die Subarachnoidalfüllung ist über beiden Hemisphären deutlich, die Oberflächenzeichnung unauffällig. Basalzisterne ohne

Besonderheiten. Auch die Kleinhirnbrückenwinkelzysternen sind unauffällig. Dieser Befund spricht im wesentlichen für ein normales Ventrikelsystem, fragile Erweiterung der Seitenkammern.

Liquorbefunde vom 20.10.60: Zellzahl 3/3; Gesamteiweiß 1,3 Kafka; WaR negativ; Pandy (+); Normo-Mastixkurve mit kleiner Linkszacke bis 5. Elektrophorese nach Grasmann und Hennig: Gamma-Globulinvermehrung von 13,3 rel.%. Lumbaler Liquor 2,2, suboccipitaler 1,3 Kafka.

Verlauf

16.10.60: Allgemeinbefinden unverändert. Rest-N 24 mg%; Urin und Blutbild ohne pathologischen Befund. BKS 11/28.

28.10.60: Ein raumfordernder Prozeß ließ sich nicht nachweisen. Behandlung mit hirndurchblutungsfördernden Medikamenten wie 3 mal 1 Tbl. Complamin und zur Besserung des depressiven Syndroms 3 mal 1 Tbl. Niamid täglich.

21.10.60: Keine objektive Besserung. Auf eigenen Wunsch wird die Patientin in ambulante Weiterbehandlung entlassen, Medikation 3 mal 8 Tr. Cedilanid.

Klinische Diagnose

Cerebraler Gefäßprozeß bei Hypertonie; depressives Syndrom.

5. We. Ma. geb. 23.2.1898 (Kr. Bl. 161/58)

Vorgeschichte

1945 stellte sich bei der Patientin erstmalig erhebliche Schläfrigkeit ein. Sie konnte nicht mehr arbeiten. Hinzu traten Schmerzen im Scheitelbein, die im geringeren Maße allerdings seit 1933 bestanden, nachdem ihr damals ein Torbalcken auf den Kopf gefallen war. Der Kopfschmerz war ziehend, "als ob im Scheitelbein ein Nerv frei liege". Er setzte sich bis zum Herzen fort. 1947 erneutes Einsetzen von Schläfrigkeit verbunden mit gedrückter Stimmung. Die Kopfschmerzen gewannen eine gewisse Abhängigkeit von körperlichen Anstrengungen sowie seelischen Aufregungen. Diese Beschwerden nahmen ständig zu, bis sie sogar seit Anfang 1958 bei geringem Luftzug auftraten. Ein gewisser phasenartiger Verlauf sowie der Mangel an objektiven Symptomen führten zur Diagnose Zykllothymie. In den letzten Jahren konnte sie die Haushaltsarbeit nicht mehr verrichten. Sie sei stets unruhig und aufreiberisch gewesen. Hin und wieder stellten sich Ödeme in beiden Unterschenkeln ein.

Klinische Befunde

Psychisch: Die Kranke war örtlich und zeitlich ausreichend orientiert. Bei relativer Kontaktfähigkeit saß sie dennoch antriebs- und interesselos da und erzählte mit monotoner Stimme immer dasselbe über ihre Beschwerden. Das gesamte Denken war hierauf fixiert.

Körperlich: Sehr adipöse 60-jährige Patientin in ausreichendem Allgemeinzustand. Es bestand erhebliche Akrozyanose.

Mäßige Ruhedyspnoe. Schilddrüsenseitenlappenvergrößerung. Das Herz war um 2 Querfinger linksverbreitert bei verstrichener Herztaille, die Aktion wechselnd

zwischen rhythmischen und leicht arrhythmischen Phasen. Über der Herzbasis systolisches Geräusch mit diastolischer Unreinheit, II. Herzton gespalten, Blutdruck 160/110 mmHg. Substernale Struma mit Verbiegung der Trachea nach links. Über den Lungen beiderseits basale, zahlreiche, teilweise klingende Rasselgeräusche. An beiden Unterschenkeln, Knöcheln und Fußrücken deutliche Ödeme. Neurologisch: Kopf frei beweglich. Umschriebener Klopff- und Druckschmerz von etwa Pfenniggröße im Bereich des Os parietale am Übergang zum Os occipitale. NAP druckschmerzfrei. Wirbelsäule insbesondere auch im Halsbereich nicht klopff- oder stauempfindlich. Prompte und seitengleiche Pupillenreaktion auf Licht, jedoch träge auf Konvergenz. Übrige Hirnnerven intakt. ASR rechts positiv, links nicht auslösbar. Oppenheim rechts angedeutet positiv, keine weiteren pathologischen Reflexe auslösbar. Sensibilität, Motilität und Koordination in allen Bereichen intakt.

Röntgenübersicht des Schädels in 2 Ebenen vom 18.3.59: Enostosis frontalis, mäßige Osteoporose. Kalkarmut des Dorsum sellae.

EEG-Befund vom 4.3.58 (XII J 294/58): Ruhe- und HV-EEG stark abnorm mit bilateraler, meist asynchroner, monomorpher 6/sec Theta-Tätigkeit und hohen monomorphen bilateralen 2-3/sec Deltawellen-Gruppen und spärlicher unregelmäßiger Alpha-Tätigkeit mit angedeutetem Lidschlußeffekt. Zeitweise geringe biparietale Beta-Tätigkeit.

Pneumencephalogramm vom 18.3.58: Dargestellt haben sich beide Seitenventrikel und der III. Ventrikel. Die subarachnoidale Furchenzeichnung ist ausgeprägt plump über beiden Hemisphären. Basalzysten frei. Die Seitenventrikel sind nicht stärker geweitet, auch der III. Ventrikel bei der Ausmessung nicht vergrößert. Keine Verlagerungen, keine Formveränderung der inneren Liquorräume. Zusammenfassung: Starke Verplumpung der subarachnoidalen Furchen im Sinne einer Gehirnschubstanzminderung.

Liquorbefunde vom 15.3.58: Zellzahl 2/3; Gesamteiweiß 0,9 Kafka; Pandy negativ.

Augenärztliche Untersuchung: Fundus hypertonicus mit Gunn'schem Kreuzungsphänomen und Kaliberschwanungen der Netzhautarterien.

Verlauf

3.3.58: Seit der Aufnahme hatte sich der Allgemeinzustand verschlechtert. Zunahme der Orthodyspnoe und der Ödeme. Die Patientin jammerte und war weinerlich. Es bestanden immer deutlichere Zeichen von Wesensveränderung bei gleichzeitiger cardialer Dekompensation.

15.3.58: Die Patientin erschien etwas gelockerter und gelöster. Über die Kopfschmerzen wurde in gleicher monotoner Weise geklagt.

23.3.58: Die Kranke war nicht zu bewegen, zu den Mahlzeiten aufzustehen. Sie behauptete, es strengte sie zu sehr an und die Kopfschmerzen würden unerträglich. Die depressive Stimmung war unverändert und wurde durch hirnatrophische Symptome immer stärker überlagert.

30.3.58: Die Kranke war nach cardialer Unterstützung mit Cedilanid bei salzfreier

Diät gut rekompensiert. Sie verließ wieder das Bett und saß im Tagesraum. Die Stimmungslage war wechselnd, insgesamt jedoch gelockerter.

10.4.58: Abschließende Exploration: Die Kopfschmerzen standen immer noch im Vordergrund und wurden bei jeder Gelegenheit vorgebracht. Es entstand immer mehr der Eindruck, als ob es sich jetzt mehr um eine Apathie und Antriebslosigkeit infolge des hirnatrophischen Prozesses handeln würde. Tagesschwankungen waren nicht deutlich erkennbar, dafür bestanden Schlafstörungen und Appetitmangel. Die Patientin wirkte äußerlich ungepflegt und unsauber und machte einen verwahrlosten Eindruck.

Klinische Diagnose

Hirnatrophie und depressive Verstimmung.

6. Wu. Ph. geb. 27.4.1898, gest. 29.11.1962 (Kr. Bl. 1163/62)

Vorgeschichte

Seit 1959 war die damals 61-jährige Patientin auffällig. Sie konnte ihre Arbeit als Hausgehilfin nicht mehr verrichten und wurde schließlich in einem Altersheim untergebracht. Nach Angaben der Leiterin verhielt sie sich dort anfänglich noch ganz vernünftig, bedurfte noch keiner fremden Hilfe in ihrer persönlichen Pflege und ging hin und wieder spazieren. Im Laufe der folgenden Monate machte sich jedoch eine zunehmende Persönlichkeitsveränderung bemerkbar. Die Kranke wurde vergeßlich und verwirrt. Im letzten Lebenshalbjahr war sie unfähig alleine zu essen oder aufzustehen, sich zu waschen oder zur Toilette zu gehen. Zuletzt war sie völlig auf die Pflege einer Zimmerkollegin angewiesen. Sie verstand nicht mehr, was man ihr sagte und redete wirr. Das Verhalten der Frau glich dem eines Kindes. Seit Anfang 1962 traten Zuckungen vor allem am linken Arm auf.

Klinische Befunde

Psychisch: Bei der Klinikaufnahme im Herbst 1962 war die Patientin nicht in der Lage, wahrheitsgemäße Angaben zu machen. Sie konfabulierte, war zeitlich sowie örtlich desorientiert, kannte jedoch noch ihr Geburtsdatum. Andere Lebensdaten waren nicht mehr geläufig. Sie erkannte die Personen ihrer näheren Umgebung nicht wieder. Fragen beantwortete sie völlig zusammenhanglos.

Körperlich: Die 64-jährige Frau machte einen stark vorgealterten Eindruck. Der Ernährungszustand war gut. Sie fühlte sich jedoch so schwach, daß sie mit dem Rollstuhl gefahren werden mußte, da sie weder alleine stehen noch gehen konnte. Die Haut war blaß, an den Lippen bestand Zyanose. Außerdem fand sich eine rechtsseitige Kyphoskoliose erheblichen Ausmaßes. An den Lungen bestanden auskultatorisch beiderseits basal giemende Atemgeräusche. Das Herz war mäßig linksverbreitert, die Aktion war regelmäßig. Der Blutdruck betrug 180/100 mmHg.

Neurologisch: Die Pupillen reagierten träge auf Licht und Konvergenz. An den übrigen Hirnnerven kein pathologischer Befund. Die physiologischen Reflexe waren seitengleich gesteigert. Keine pathologischen Reflexe. Der Tonus sämtlicher

Extremitäten war spastisch erhöht. Vorwiegend in den linken Arm schossen plötzlich motorische Impulse von klonischem Charakter ein. Sensibilität und Koordination waren nicht prüfbar.

Röntgenübersicht des Schädels vom 6. 11. 62: Unauffällig.

EEG-Befund vom 14. 11. 62 (XII 2012/62): Sehr spärliche flache 9/sec Alpha-Wellen (10 Mikrovolt). Dominierend diffuse 5-6/sec Serien mit Amplitudenmaximum präzentral, dabei gelegentlich steile Formen. Bilateral-synchrone monomorphe Deltawellen-Serien (Abb. 3).

Pneumencephalogramm lumbal vom 19. 11. 62: Unter Kontrolle des Füllungsvorganges gute Darstellung der inneren Liquorräume. Lage der Ventrikel unauffällig. Die beiden Seitenventrikel deutlich verplumpt und erweitert. Ebenso ist der III. Ventrikel mit einem maximalen Durchmesser von 12 mm erweitert. Umschriebene Luftansammlung von Taubeneigröße frontal. Über den Hemisphären keine Subarachnoidalzeichnung. Insgesamt Zeichen einer Hirnsubstanzminderung.

Liquorbefunde vom 19. 11. 62: Zellzahl 4/3; Gesamteiweiß 1,2 Kafka. Sonst keine auffälligen Befunde.

Verlauf

21. 11. 62: Zwei Tage nach der Pneumencephalographie verhielt sich die Patientin tagsüber laut, sprach fast pausenlos wirr, in ihrem Wesen war sie jedoch freundlich und heiter.

24. 11. 62: Temperaturen erhöht. Die Patientin lag regungslos im Bett und sprach unverständliche Sätze.

26. 11. 62: Allgemeinbefinden verschlechtert. Zunehmende cardiale Dekompensationszeichen, deutliche Zyanose. Über den Lungen beiderseits basal Rasselgeräusche. Beginnender Sacraldekubitus.

29. 11. 62: Patientin verstarb um 2 h unter den Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens.

Klinische Diagnose

Hirnatrophischer Prozeß, Demenz, Korsakow'sches Syndrom, Bronchopneumonie.

Obduktionsbefund (Pathologisches Institut der Universität München, Direktor: Prof. Dr. K. Büngeler):

Pulmonalembolie, Aortenbogenveränderungen, Hypertrophie des rechten Herzventrikels, Hirnatrophie (Gewicht 1120 g), histologisch ausgedehnte Bildung von Drusen und Alzheimer'schen Fibrillen in der Hirnrinde (Abb. 4).

Die übrigen Fälle werden in verkürzter Form in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

NAME	GEB.	DAUER UND ART DER BESCHWERDEN	PSYCHISCHE BEFUNDE	
1 Am. Ma.	22.8.96	3 Jahre progre- dient	Im Anschluß an einen Unfall v. 3 J. Kopfschmerzen, Kraftlosigkeit i. H. Arm, Schwindelerschein., vorseitige geistige Ermüdbarkeit.	Denk- u. Merktstörungen, Hirnleist. schwäche mit vorzeitigem Absinken. Umständlichkeit, Verlangsamung.
2 Ba. Ro.	13.3.99	(bereits in der Kasuistik angeführt)		
3 Bl. Ru.	7.5.01	5-6 Wo. progre- dient	Im Anschluß an einen Unfall Einweisung mit Bewußtlosigkeit (einige Min. anhaltend), Kopfschmerzen, Übelkeit., Sehversch., Hörminder. seit 4-5 Wo., Gedächtnisschwäche.	Organische Weensveränderung, Antriebschwäche, Indolenz, Unachtsamkeit. Denkstörungen.
4 Bo. Ka.	5.2.97	(bereits in der Kasuistik angeführt)		
5 Ha. Jo.	11.3.93	mehrere Jahre wechselnd	Seit 15 Jahren Diabetes mell. Früher starke Kopfschmerzen, in letzter Zeit weniger. Dafür zunehmend verwirrt, desorientiert, Denktör., Arbeitsunfähig., nächtl. "Anfälle".	Jowial, umständl., schwerfällig im Ausdruck, geringer Wortschatz. Verwirrtheit. Geistiger Schatz entspr. nicht dem Bildungsgrad.
6 Ha. Hu.	31.10.88	5 Mo. progre- dient	Seit Jahren Schlafstörungen, Ohrensausen. Rasche Ermüdbarkeit. Emphysem-Atemnot. Myasthenia pseudoparalytica mit Ptosis li., Doppelsehen, Kauschwäche.	Vergesslichkeit, Denk- u. Merktör. Konzentrationsmangel.
7 Kr. Mo.	31.3.96	20 Jahre progre- dient	Nach einem Konzentrationslager-Aufenthalt zunehmend Schreckhaftigkeit, Schwindel, Angstträume. Vergesslichkeit. Witterungsabhängige Kopfschmerzen von vorne n. hinten ziehend. Kopfschmerzen, Denkstörungen, zunehmende Visionstörungen mit nasalen Gesichtsfelddefekten. Verdacht auf parasellären Prozeß.	Psychoorganisches Syndrom mit depressiver Verstimmung, wechselndes Affektverhalten. Klares Bewußtsein. Örtl. u. zeitl. orientiert.
8 We. Jo.	23.11.91	über 1 Jahr progre- dient		Denkstörungen, Vergesslichkeit. Verlangsamung.
9 Ma. So.	1.8.93	weniger als 1 J. progre- dient	Kopfschmerzen, Zustand nach Commotio cerebri (beim Überqueren d. Straße von Radfahrer angefahren). Vorher psychisch verändert. Keine weiteren Angaben.	Bewußtseinsverdrängung
10 Ma. L.	2.9.02	1 Jahr	Geistige Antriebs- von plötzlicher Bewußtlosigkeit mit Hinfallen. Keine Krämpfe, kein Zungenbiß, keine Paresen.	Plötzliche cerebrale Anfälle von Bewußtseinsstörung. Verlangsamung, Denkstörungen
11 Oc. Ch.	11.6.98	mehrere Jahre progre- dient	Verlangsamung, Vernachlässigung d. Haushaltes, Schwerhörigkeit, Desorientiertheit, Aphasie, Nervosität, Vergesslichkeit. Hitzewellen (Menopause vor 10 Jahren).	Geistiger Leistungsabfall. Grobe Konzentrations- und Merkschwäche. Verlangsamung. Affekt- u. Stimmungsinstabilität. Desorientiertheit.
12 Pl. Fr.	9.3.95	(bereits in der Kasuistik angeführt)		
13 Pö. Al.	26.2.94	Dauer unbekannt progre- dient	Seit 3 Nierenkoliken, 1 Tag nach der Operation epileptiforme Anfälle. Verdacht auf Apoplexie. Weensveränderungen, Denkstörungen.	Denkstörungen, Verlangsamung. Weensveränderung, Gedankeneinengung.
14 St. Em.	13.1.90	seit Jahren progre- dient	Hochgradige Nervosität. Schiz./losigkeit, Kreislaufstörungen, Atemnot. Gedächtnisschwund, Angstgefühle. Störungen der Aktivität.	Unkonzentriertheit, sprunghaftes Denken, Merktstörungen. Keine Einschränkung der Bewußtseinslage.
15 Wa. An.	24.6.80	3 Mo	Schwindel, Fremor der li. Hand., Doppelsehen. Zunehmender Exophthalmus li., linksseitige Hemiparalyse.	Denkstörungen, Unkonzentriertheit, Merktstörungen.
16 We. Th.	26.3.96	seit Jahren progre- dient	Depressive Verstimmung, Angstzustände. Schläfrigkeit, zuweilen Benommenheit. Gelegentlich rechtsbetonte generalisierte Krampfanfälle. Aufklaren nach Somifen.	Depressive Grundstimmung. Unbestimmtes Angstgefühl überlagert von Demenz.
17 We. Ma.	23.2.96	(bereits in der Kasuistik angeführt)		
18 Pl. Fb.	27.4.96	(bereits in der Kasuistik angeführt)		
19 Ku. Lo.	12.7.96	(bereits in der Kasuistik angeführt)		

NEUROLOGISCHE BEFUNDE

INTERNE BEFUNDE

LIQUOR

aderte grobe Kraft II. Extrem. le II., Hypaesthesia u. Hypal- II. Bein. Beim Blindgang chung nach II.	Hypotonie sonst keine pathol. Bef.		
II., Hypople re., Anemie re., le II., Parese d. VI. u. IX. Hirn- re., Reflexe II. betont. FNV cher. Schädelkal. re. Klopmpf.	Hochdruck: 170/100 mm Hg sonst keine pathol. Bef.	L. P.: 5/3 Z. norm. Eiweiß- werte. Quot.: 0,2	rechts: cersor. Kaum- beschränkt. front. II. mehr als re. (Verdacht auf Tu.)
Anfälle mit undefiniert. Schrei Ausbruch u. Bewußtlosigkeit. u. Oppenheim II. pos.	Cor norm. Größe. Altersveränder. d. Aorta. EKG norm. RR 150/100 mm Hg Augen-Funkus ob Retrosternale Struma. Diabet. mell. Dekompensierter Hypertonus. RR 185/ 60 mm Hg. EKG: Linkaschenkelblock. R5. Pulmo: Emphysem, Stauung, ver- dichtete Hilu. Lange Hypertonus Anamn. Seit Jahren bestehende Herzbeschwer- den in Form von Dekompensationsstör. Quatzen; Körperliche Schäden durch Konzentrationslager.	Gesamt: Eiw. 1,2 Kafka. Quot.: 0,2	links: Gefäßveränder. Verplumpung d. A. cer. anterior u. media. Rareifizierung d. Kate. links: kein pathol. Bef.
Gesichtsausfälle. Verdacht auf Hirn. Prozeß. Befunde unauffällig.	Herz links hypertrophiert. RR 170/80 mm Hg. Keine Dekompensationszeichen. Fachintern bestand Verdacht auf cere- bralen Prozeß. Hirn-Tumorverdacht. Keine Mitteilung über Kreislaufstör. oder sonstige pathol. Bef. an den inneren Organen.	WaR: neg.	rechts: kein Tu-Verdacht In d. seitl. Serie nur spärliche Gefäßzeich- nung links: Reichlich Schlingierungen d. in- neren cran. Gefäße. Atrophie d. Hirnwind.
le beiders. Befunde unauffällig.	Myocardschaden, Mitralkonfiguration, Coronaritis (Pappenheim-Klin.). R5. Pulmo: Emphysem, Stauungsbronchi- tis, Kalkeinlagerungen i. Hauptbron. re. RR 136/95 mm Hg Keine Mitteilung über pathol. Bef.	subocc. L. P. norm. Bef.	links: Carcinblutungs- zeit deutlich ver- längert. Hinweis f. organ. Gefäßstörungen.
Abschluß an einen apoplektifor- mell keine Paresen oder Re- tungen.	Hypertonus von 245/110 mm Hg während eines Hochdruckanfalls, nach 1 h wie- der Normalisierung. EKG: Linkstyp.	Laborbef. o. b	
le, nicht gesteigerte Reflexe Untergrund: Arteriosklerose Schlaggefäße. Keine neurologi- Ausfälle.	R5. Thorax: Herz linksverbreitert, ge- wundenes Gefäßband. RR 140/90 mm Hg. Pulmo unauffällig.	Lues-Faktoren negativ.	
betonte Reflexe. Hypaesthesia algiesie d. N. frontalis u. Maxil- l., Zungenabweichung nach II., Nis u. Exophthalmus, Internuspar.	R5. Thorax: Cor. norm. Lungenzstau- ung, vermehrte Gefäßzeichnung in den hilusnahen Gebieten. RR 180/100 mm Hg		links: kein pathol. Bef.
Arterien re. abgeschwächt. PER nach, Armreflexe nicht sicher bar. Rechtsbetonte generalisier- tupfanfälle. Nackensteifigkeit.	Herz links hypertrophiert. A₂-F₂, RR 170/95 mm Hg. Starke Varicosis der Unterschenkel. Pulmo o.B. Therapie: Cedilanid, Nicomacid		

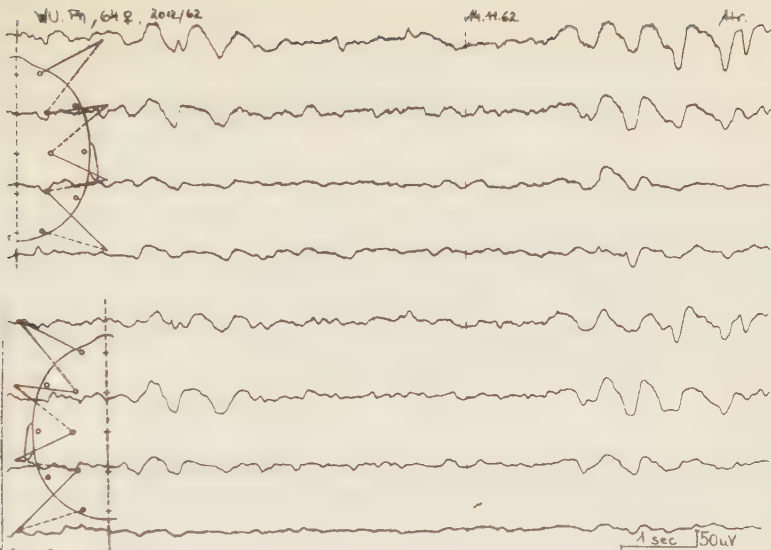


Abb. 3

Bilaterale Serien von Deltawellen in einer verlangsamten Grundtätigkeit
(Wu. Ph., 2012/62)



Abb. 4

Drusen und Alzheimer'sche Fibrillen bei einer Verstorbenen mit Demenz
(Wu. Ph.)

AUSWERTUNG DER KRANKENGESCHICHTEN

Aus den Krankengeschichten ergibt sich folgendes:

1. Dauer der Beschwerden

Bei 12 von 19 Patienten lag der Beschwerdebeginn mehr als 1 Jahr zurück, bei 5 weniger als 1 Jahr.

Bei 2 Kranken konnte die Dauer der Beschwerden nicht festgestellt werden, da die diesbezüglichen Angaben ungenau waren.

2. Verlauf

In 18 Fällen war die Verlaufsform wechselnd, jedoch progredient und lediglich in einem Fall wurde die Krankheit durch Phasen subjektiver sowie objektiver Beschwerdefreiheit unterbrochen. Bei diesem Patienten handelte es sich um einen seit mehreren Jahren bestehenden Diabetes mellitus.

3. Art der Beschwerden in der Anamnese

Außer den fast bei allen Kranken vorhandenen Denk- und Merkstörungen bestanden bei 7 depressive Zustände. 7 Patienten klagten über Schwindelerscheinungen, 2 über Ohrensausen, 3 über Erbrechen und ebensoviele über Gehörminderung. 5 Kranke waren örtlich oder zeitlich desorientiert, gleichviele klagten über heftige Kopfschmerzen. Anfälle von Bewußtlosigkeit lagen bei 4 vor. In 8 Fällen wurden verschiedene neurologische Ausfälle in der Vorgeschichte angegeben. In der Regel handelte es sich um Motilitätsstörungen der Beine, pathologische Reflexe oder Hirnnervenstörungen, wie aus Arztberichten hervorging. Sensibilitätsausfälle waren nur in einem Fall vorhanden. Einschränkend muß hierzu jedoch gesagt werden, daß entsprechende Angaben oft nicht sicher ausgewertet werden konnten, da die Patienten teils hochgradig dement waren oder bei ihnen ein depressives Syndrom stark in den Vordergrund trat, wodurch die Klagen hypochondrisch verfärbt waren. Bereits länger bestehende Kreislaufstörungen wurden von 4 Patienten berichtet. Bei 2 von diesen handelte es sich um ein ausgeprägtes Cor pulmonale.

4. Befunde

a) psychisch

Unter den 19 Patienten war keiner, der psychisch unauffällig war. Ein klassisches psychoorganisches Syndrom bestand bei 5 Kranken, während hypochondrische Symptome bei 3 festgestellt wurden. Bemerkenswerterweise litten 5 Patienten unter Angstzuständen. 2 Kranke zeigten ein stuporöses Verhalten. Vergeßlichkeit war bei 13 von allen 19 Fällen stark ausgeprägt. Eine Affektinkontinenz

mit Weinerlichkeit und Rührseligkeit fanden wir bei 5. Intelligenzstörungen leichter Art stellten wir bei 3 fest, dagegen solche schwerer Art bis zur ausgeprägten arteriosklerotischen Demenz in den übrigen 16 Fällen. Verwirrheitszustände stellten sich bei 6 Kranken ein.

b) neurologisch

Die genaue Untersuchung erbrachte bei 15 Patienten das Vorhandensein neurologischer Ausfälle. Eine Seitenbetonung fand sich hierbei in 11 Fällen, davon waren 5 linksbetont und 6 rechtsbetont. Paresen bestanden bei 8, Pyramidenbahnausfälle bei 6 und Sensibilitätsausfälle bei 4 Patienten. Andere neurologische Ausfälle, wie Sprachstörungen, Visusstörungen, Innenohrschwerhörigkeit, Ataxien und Gangabweichungen waren nur vereinzelt vorhanden.

c) Liquor

Bei 5 Patienten lagen Elektrophoresebefunde des Liquors vor. Die Gesamteiweißwerte lagen in der Größenordnung von 1,2 bis 3,2 Kalka-Einheiten. Der Albumin-Globulin-Quotient befand sich bei 0,15 bis 0,2 im Normbereich. Die Zellzahl überschritt nie den Wert von 5/3. Bei 8 Kranken wurden serologische Untersuchungen auf Lues durchgeführt, die bei allen negativ ausfielen.

d) interne Befunde

Der Blutdruck erwies sich bei 14 Patienten als abnorm. In 3 Fällen lag eine Hypotonie, in 11 eine Hypertonie vor. Ein Elektrokardiogramm war von 2 Kranken verfügbar, wobei in einem Falle ein Linksschenkelblock, im zweiten ein Myocardschaden bei Linkshypertrophie sowie Coronarinsuffizienz diagnostiziert wurde. Bei 13 Patienten wurde das Herz entweder auskultatorisch oder radiologisch krankhaft verändert gefunden, bei 7 lag eine Linksverbreiterung, bei 2 eine mitrale Konfiguration vor. 2 unserer Patienten boten ein ausgeprägtes Cor pulmonale. Zu den übrigen cardialen Veränderungen, die nur vereinzelt vorhanden waren, gehörten Dekompensation, Altersveränderungen der Aorta und pathologische Herzgeräusche. 7 Patienten, die über Herzbeschwerden klagten, hatten chronische Lungenleiden. Bei 5 von diesen wurde ein Emphysem vorgefunden, bei 2 ein Asthma bronchiale. 4 Kranke mit besonders schweren Herzbefunden, darunter die 2 mit Cor pulmonale, waren zyanotisch. Bei 2 Patienten wurden die Lungen radiologisch untersucht, in beiden Fällen zeichneten sich verdichtete bzw. verstärkte Gefäße in den hilusnahen Gebieten an. Varizen oder Ödeme an den Unterschenkeln fanden sich in je einem Fall. Einer unserer Kranken litt seit mehreren Jahren an einem Diabetes mellitus, ein anderer an Myasthenia pseudoparalytica.

e) Radiologische Untersuchungen

Die Carotisangiographien, welche bei 8 Patienten durchgeführt wurden, ergaben bei 3 ein normales Bild. In den übrigen Fällen konnten deutlich organische Gefäßveränderungen, wie auffällige Schlängelung der Arterien bei Verminderung der

Durchblutungsgröße sowie Rarefizierung kleinerer Äste konstatiert werden. Bei 3 Kranken war überdies eine deutliche Atrophie der Hirnwindungen mit Ventrikelverplumpung zu verzeichnen. Sie boten ein besonders schweres psychoorganisches Syndrom sowie hochgradige Demenz. Bei 5 Patienten lagen Pneumencephalogramme vor. Der Schweregrad dieser Befunde reichte vom Bild leichter Verplumpung der Hirnventrikel bis zur schweren corticalen Atrophie. Bei diesen Kranken waren die klinischen Zeichen der objektivierten Hirnsubstanzminderung besonders schwer.

f) autoptische Befunde

2 Patienten, die in unserer Klinik verstarben, wurden obduziert. In einem Fall wurden Bronchopneumonie, Endocarditis, Arteriosklerose und vereinzelt Drusenbildung sowie diskrete Spuren von Kreislaufstörungen in Form von Rindenherden vom Typ der perivaskulären Gliose Alzheimer im sonst makroskopisch unauffälligen Gehirn festgestellt. Im anderen Falle fanden sich Pulmonalembolie, Aortenbogenveränderungen, Hypertrophie des rechten Herzventrikels und im mit 1120 g deutlich atrophischen Gehirn eine ausgedehnte Bildung von Drusen und Alzheimer'schen Fibrillen in der Rindenregion. Eine direkte Korrelation der histologischen Befunde des Gehirns zum Schweregrad der klinischen Erscheinungen bestand nicht.

DISKUSSION

In dem vorstehenden Abschnitt wurde versucht, Merkmale des pathologisch veränderten EEG im Sinne von bilateral-synchronen Deltawellen-Serien bei älteren Patienten mit Demenz zu den klinischen Zeichen in Beziehung zu setzen.

Wir gingen von der klinischen Erfahrung aus, daß im hohen Lebensalter häufig monomorphe Deltawellen-Serien über bestimmten Hirnregionen vorkommen (SILVERMANN, BUSSE und BARNES), daß aber bilateral-synchrone Deltawellen-Serien zumeist mit psychischen Störungen verbunden sind.

Örtliche Deltawellen-Serien kommen nicht nur ohne klinische Störungen vor, sondern lassen vielfach auch jedwede anatomisch-pathologisch faßbare Grundlage vermissen. Selbst bei ausgeprägten Deltawellen-Herden können sichtbare Gefäßveränderungen fehlen (GASTAUT und GASTAUT). Allerdings weist bei den temporalen Deltawellen-Herden ihr Überwiegen links gegenüber rechts im Verhältnis 2 : 1 auf eine Durchblutungsabhängigkeit hin, da die von der linken A. cerebri media versorgte Temporalregion zu den am leichtesten störbaren Gefäßbereichen gehört. Man findet extratemporal lokalisierte Deltawellen-Herde bei kreislaufkranken Patienten häufig über den Grenzbezirken zweier Versorgungsgebiete (JUNG, MEYER), entsprechend den hämodynamisch ungünstigen Durchströmungsverhältnissen in den "letzten Wiesen" nach Zülch (ZÜLCH). Gastaut und Mitarb. (GASTAUT, BRUENS, ROGER und GIOVE) werten lokalisierte monomorphe Deltawellen-Serien als Ausdruck einer "örtlichen chronischen vasculären Insuffizienz"; sofern sie nicht mit klinischen Erscheinungen verbunden sind, ist bei ihnen doch mit dem Risiko zu rechnen, daß allgemeine Kreislaufstörungen - und sei es ein bloßes, flüchtiges Absinken des Blutdrucks - zur Manifestation klinischer Ausfälle führen.

Ähnliche Überlegungen sind auch der Ausgangspunkt für die Korrelation bilateral-synchroner Deltawellen-Serien mit klinischen Ausfällen. Es war zunächst die Annahme zu prüfen, ob dabei gefäßabhängige Störungen die entscheidende Rolle spielen, die sich durch eine besondere, diffuse Ausbreitung im Gehirn auszeichnen. Man könnte auch fragen, wodurch sich die Befunde von jenen bei Patienten mit Alzheimer'scher Erkrankung und Hirnatrophie (LETEMENDIA und PAMIGLIONE) unterscheiden. Zu diesem Zweck haben wir vorerst mit einer Auswahl unserer Kranken begonnen, bei der wir uns nicht von bestimmten Diagnosen, sondern von einem bestimmten Muster im EEG in Verbindung mit Demenz leiten ließen.

Daß die bei unseren Ableitungen gefundenen bilateralen Deltawellen als Ausdruck einer durchblutungsabhängigen Funktionsstörung des Gehirns aufgefaßt werden können, ergibt sich bei vielen unserer Kranken aus der Tatsache, daß bei

ihnen radiologisch oder autoptisch entsprechende Befunde vorhanden waren. In einigen Fällen konnte der hirnatrophi sche Prozeß einem vasculären Grundleiden zugeordnet werden. Auch die allgemeinklinischen Untersuchungsbefunde deuteten darauf hin, daß den Veränderungen an den Hirngefäßen allgemeine Kreislaufschäden zugrunde lagen. In den Fällen, bei denen zwar bilateral-synchrone Deltawellen aber keine organischen Hirnschäden erkennbar waren, können Stoffwechselstörungen des Gehirns angenommen werden. Diese werden wahrscheinlich durch krisenhafte Durchblutungsstörungen in Gang gesetzt. Hierbei genügen bereits geringe Änderungen der Durchströmungsgröße des Gehirns. Abgesehen davon können sich auch geringfügige Störungen des intracellulären Stoffwechsels oder Enzymhaushaltes der Nervenzelle auswirken. Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, als bei einer Patientin auf der Suche nach der Ursache eines psychoorganischen Syndroms die üblichen Untersuchungsmethoden erfolglos blieben, jedoch durch ein medikamentös provoziertes Schlaf-EEG die charakteristischen Deltawellen aufgedeckt werden konnten. Einzelne Autoren wie z.B. ITIL haben bei älteren Leuten mit psychischen Störungen über das Auftreten von Serien langsamer Wellen unter Belastung mit Promazinderivaten berichtet.

Offenbar sind die bilateral-synchronen Deltawellen-Serien insbesondere dann, wenn sie im höheren Lebensalter bei kreislauf labilen Patienten mit Demenz auftreten, als Zeichen einer Durchblutungsnot des Gehirns zu bewerten. Man wird als deren Ursache in der Regel arteriosklerotische Prozesse oder cardiovasculäre Störungen vom Typ des Cor pulmonale annehmen können. Das Hauptaugenmerk des Klinikers hat sich dabei vorerst einer ausführlichen internistischen Untersuchung zuzuwenden. Es muß insbesondere auf das Bestehen und auf den Grad von Symptomen wie Linksverbreiterung des Herzens, verstrichene Herztaille, Lungenemphysem, geringe Verschieblichkeit der Lungengrenzen, Zwerchfellhochstand, Zyanose, labiler Hochdruck und übereinstimmende radiologische und konstitutionstypologische Merkmale geachtet werden. Die Notwendigkeit, weitere radiologische Untersuchungen, wie Arteriographie oder Pneumencephalographie, zum Ausschluß morphologischer Läsionen bei Verdacht auf einen raumfordernden Prozeß des Schädellinnern zu erwägen, soll damit keineswegs geschmälert werden. Manchmal sind diese Untersuchungen auch bei diffusen durchblutungsbedingten Störungen im EEG unumgänglich, um das Ausmaß einer Hirnathrophie zu objektivieren. Doch hat man die Indikation zu solchen diagnostischen Maßnahmen sorgfältig abzuwägen. Die kombinierten internen, neurologisch-psychiatrischen und elektroencephalographischen Untersuchungen sollen dazu dienen, die Zahl der negativen, nicht ganz risikolosen diagnostischen Eingriffe zu reduzieren.

ZUSAMMENFASSUNG

Wir haben unter 582 Patienten aller Altersgruppen mit monomorphen Deltawellen-Gruppen oder -Serien 19 Kranke mit bilateral-synchronen monomorphen Deltawellen im Elektroencephalogramm gefunden, die über 60 Jahre alt waren.

Bei den 19 Patienten konnten klinische und elektroencephalographische Befunde miteinander verglichen werden. Bei ihnen bestanden psychische Störungen mit Demenz. Zusammen mit den übrigen Befunden konnten Hinweise dafür gewonnen werden, daß der Erkrankung cardiovasculäre oder cerebralsklerotische Störungen zugrunde lagen.

Die autoptischen Befunde zweier Patienten zeigten kein einheitliches Bild. Makroskopisch war das Gehirn in dem einen Fall wenig verändert, histologisch fand sich spärliche Drusenbildung. Im zweiten Fall bestand eine Hirnatrophie mit ausgedehnter Bildung von Drusen und Alzheimer'schen Fibrillen in der Hirnrinde. Der Schweregrad der pathohistologischen Gehirnveränderungen stand offenbar in keinem direkten Verhältnis zu den klinischen Symptomen.

Im allgemeinen verläuft die Krankheit chronisch-progredient und echte Heilerfolge sind kaum erzielbar. Daher sind EEG-Veränderungen im Anfangsstadium der Erkrankung wichtige Alarmzeichen, selbst dann, wenn sie nur bei einfachen Belastungsproben, wie z. B. dem medikamentös induzierten Schlaf auftreten.

Herrn Professor Dr. K. KOLLE danke ich für die
Überlassung des Themas und für die Förderung
der Arbeit.

Herrn Priv. -Doz. Dr. J. KUGLER bin ich für die
stets gewährten Diskussionen und Ratschläge zu
Dank verpflichtet.

LITERATURVERZEICHNIS

- GASTAUT, H. :
Le diagnostic polygraphiques (EEG, EKG et enregistrement tensionnel) entre les crises épileptiques et les crises ischémiques partielles ou généralisées.
X. Intern. Neuroveg. Symp. , 29-31. 7. 60, Freudenstadt.
- GASTAUT, H. and GASTAUT, Y. : Electroencephalographic and clinical study of anoxic convulsions in children.
EEG Clin. Neurophysiol. 10 (1958), 607-620.
- GASTAUT, H. , BRUENS, J. H. ,
ROGER, J. et GIOVE, C. : Etude électroencéphalographique des signes d'insuffisance circulatoire sylvienne chronique.
Rev. Neurol. , Paris, 100/1 (1959), 59-65
- ITIL, T. : Elektroencephalographische Studien bei Psychosen und psychotropen Medikamenten.
Ahmet Sait Matbaasi, Istanbul 1964
- JUNG, R. : Hirnelektrische Befunde bei Kreislaufstörungen und Hypoxieschäden des Gehirns.
Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. 19 (1953), 170-196.
- LETEMENDIA, F. and
PAMPIGLIONE, G. : Clinical and electroencephalographic observations in Alzheimer disease.
J. Neurol. , Neurosurg. , Psychiat. 21/3(1958), 167-176.
- MEYER, J. E. : Zur Lokalisation arteriosklerotischer Erweichungsherde in arteriellen Grenzgebieten des Gehirns.
Zbl. des. Neurol. , Berlin, 196 (1958), 421-432.
- ZÜLCH, K. J. : Mängeldurchblutung an der Grenzzone zweier Gefäßgebiete als Ursache bisher ungeklärter Rückenmarksschädigungen.
Dtsch. Z. Nervenheilkunde 172 (1954), 81-101.

LEBENS LAUF

Am 5. Juni 1936 wurde ich in Halle a. d. Saale geboren, wo ich von 1942 bis 1950 die Grundschule und anschließend die Thomas-Münzer-Oberschule und Adolf-Reichwein-Oberschule besuchte, in der ich im Juni 1954 die Reifeprüfung ablegte. Von August 1954 bis Dezember 1956 studierte ich an der Karl-Marx-Universität in Leipzig Veterinärmedizin. Mein Medizinstudium begann ich 1957 in Marburg an der Philipps-Universität, wo ich die Ärztliche Vorprüfung ablegte.

Das klinische Studium absolvierte ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, wo ich am 19. Dezember 1962 das Medizinische Staatsexamen ablegte.

Die Medizinalassistentenzeit begann ich an der Privatklinik Dr. Kunz Riefler in München und setzte diese im Städtischen Krankenhaus Schwabmünchen und anschließend bis zum jetzigen Zeitpunkt im Städtischen Krankenhaus Weiden fort.

